Beitrag zur Kenntnis der Schaumorgane.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Von

Edwin Schütte
approb. Arzt aus Alvensleben, Kreis Neuhaldensleben, Reg.-Bez. Magdeburg.

Tag der Promotion: 9. August 1910.

Berlin 1910.
Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)
Linienstraße 158.

251

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Flügge.**

Meinem lieben Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535712_0224

Im Jahre 1893 war es, als Ernst über merkwürdige Funde von Gasbildung bei einer an Sepsis und einem an Perforationsperitonitis Gestorbenen berichtete. Durch besonders starke Gasbildung zeichnete sich die Leber aus. Die Gasbläschen hatten das Parenchym so aus einandergedrängt, daß es dem Schaumgebäck ähnlich erschien. Ähnliches fand sich bei den anderen Organen. Deshalb nannte Ernst diese Organe „Schaumorgane", eine Bezeichnung, die seit dieser Zeit in die Literatur eingeführt ist. In Abstrichpräparaten konnte er ein Bacterium nachweisen, das anaerob, unbeweglich und mit dem Bazillus des malignen Oedems, dem ältesten Vertreter der gasbildenden Anaeroben, keine Ähnlichkeit hatte.

Es haben nun seit diesen ersten genaueren Beschreibungen und bakteriologischen Unter-

suchungen von Schaumorganen durch Ernst, dem sich Welsch und Nuttal anschließen, die Versuche nicht aufgehört, dieses Phänomen mit Hilfe der modernen bakteriologischen Hilfsmittel zu erklären.

Bereits früher schon haben Gasgangrän, gashaltiges Blut und Schaumorgane die Beobachter beschäftigt und die mannigfaltigsten Erklärungen gezeitigt. Als einer der ersten hat Roux die Aufmerksamkeit auf eine schwere Wunderkrankung gerichtet. Unter Gasbildung im Gewebe bei einer Fractura complicata cruris trat rasch eine Gangrän ein, die zum Tode führte. Desgleichen berichtet Pirogoff über eine Wundkrankheit, das „torpid-purulente Oedem", das meist im Anschluß an größere Verletzungen auftritt. In kurzer Zeit entwickelt sich eine ödematöse, schwappende Geschwulst, die bald zur Gangrän des betreffenden Körperteils führt. Unter schweren Allgemeinerscheinungen tritt binnen kurzem der Tod ein.

Späterhin werden dann noch einzelne Fälle veröffentlicht von Thomas Kirkland, Gottlieb Richter, Maisonneuve und Gourlt

bis zum Jahre 1862. In den folgenden Jahren tritt in der Lehre von der Gasphlegmone kein Fortschritt ein. Ganz allmählich drängt sie sich wieder in den Vordergrund; ganz allmählich treten die Fragen auf nach Entstehung der Gasbildung, nach der Ursache der Gasgangrän. Daß es sich bei einer so wohl charakterisierten und genau beschriebenen Erkrankung um einen bakteriellen Erreger handeln mußte, lag nahe, und nach dieser Richtung hin bewegen sich auch die Forschungen.

Im Jahre 1881 berichtet Rosenbach über einen Erreger bei gangränösem Emphysem; ein Jahr später veröffentlichen Brieger und Ehrlich gleichfalls Untersuchungen über einen Bazillus bei Gasphlegmonen. Ihnen schließen sich an Chauveau, Arloing, Courboulès, Trifaud, Braatz und Bremer. 1889 beschreibt E. Fraenkel dann einen Fall, der in der Erkenntnis der Krankheit wie in der Art des Erregers um ein Bedeutendes weiterführt: Bei einem an Fingergangrän zu Tode gekommenen Patienten wird bei der Sektion Gas in der Submucosa des Magens gefunden.

Die Leiche zeigt keine Fäulniserscheinung. Er findet einen dem Milzbrand ähnlichen Bazillus, aber Kultur- und Tierversuche sind wie bei den anderen Forschern ergebnislos. Erst 1893 gelang es Fraenkel bei 4 tödlich verlaufenden Erkrankungen von Gasgangrän einen anaeroben Bazillus zu züchten und auf Tiere zu übertragen, die dann an Gasgangrän zugrunde gingen. Es sind späterhin noch verschiedene Bazillen als Erreger von Gasphlegmonen angegeben worden; in den meisten Fällen jedoch wurde der Fraenkelsche Bazillus gefunden.

Als Erreger von Gasgangrän und Schaumorganen sind bis jetzt im ganzen 5 Bakterienarten angegeben:

1. Bacterium coli commune.

2. Das von Welch und Ernst fast gleichzeitig beschriebene, später mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae Fraenkel identifizierte Bacterium, das nach Graßberger und Schattenfroh in die Gruppe der weit verbreiteten Buttersäurebazillen einzureihen ist, mit ihrem Granulobacillus immobilis identisch sein soll.

3. Bazillus des malignen Oedems.

4. Proteus vulgaris Hauseri.

5. Bazillus des malignen Emphysems von Wicklein, der nach Graßberger und Schattenfroh mit dem beweglichen Buttersäurebazillus, dem Granulobazillus mobilis identisch sein soll.

Den Bazillus des malignen Oedems könnte man aus dieser Gruppe völlig ausschalten, da er in Reininfektion ein eignes Krankheitsbild hervorruft, das nach Fraenkel besonders bei der Verimpfung auf Hunde zwischen seinem und dem Kochschen Bazillus hervortritt und große Verschiedenheit von der typischen Gasgangrän aufweist.

Als Hauptvertreter der anderen Gruppe, als Erreger der typischen Gasgangrän, einer mit primärer Nekrose und Gasbildung und oft foudroyant fortschreitenden, ohne besonderes Fieber einhergehenden Wundinfektionskrankeit, und der Schaumorgane ist der Bacillus phlegmones emphysematosae anzusehen.

Betrachtet man nach diesen Entdeckungen von Fraenkel die Frage über die Entstehung

und Ursache der Gasphlegmonen als gelöst und erledigt, so tritt jetzt die Frage nach der allgemeinen Pathogenität und dem Zusammenhang des Sektionsbefundes, der Schaumorgane mit dem Erreger in den Vordergrund. Eine Erklärung aus früherer Zeit, die man auch heute noch als richtig anerkennen kann, findet sich in einer Monographie von Cleß aus dem Jahre 1854. „In der Mehrzahl der Fälle“ — sagt der Verfasser — „wird, die Sektion frühzeitig gemacht, eine Gasansammlung im rechten Ventrikel gefunden, wodurch der plötzliche Tod herbeigeführt sei. Fast alle Beschreiber dieser Zustände lassen die Überzeugung erkennen, daß diese Vorgänge einen vitalen Prozeß darstellen, oder wenigstens, daß die Bakterien im Leben in die betreffenden Organe gehen und im Leben dort Schädigungen am Parenchym hervorrufen.“

Diese Überzeugung zu fördern und zu stützen, soll auch der Zweck dieser Arbeit sein.

Es handelt sich bei dem im Krankenhause Moabit beobachteten Fall um eine Patientin von 35 Jahren, die in desolatem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Die Patientin

ist völlig benommen. Es besteht ein ziemlich starker Ikterus. Der Puls ist klein; regelmäßig. Cor und Pulmones bieten keinen besonderen Befund. Der Leib ist etwas aufgetrieben, auf Druck leicht empfindlich. An den abhängigen Partien des Abdomens findet sich eine Dämpfung, die bei Lagewechsel verschwindet. Sonst besteht tympanitischer Schall. Per vaginam findet sich blutig gefärbter, jauchiger Ausfluß. Die Portio ist weich, aufgelockert und für einen Finger durchgängig. Der Uterus ist nicht deutlich durchzufühlen. Puls 120, Temperatur 37.6. Kurze Zeit nach der Aufnahme erfolgt der Exitus.

Aus der Anamnese ist hier folgendes zu erwähnen: Die Patientin soll erst 24 Stunden krank gewesen sein. Sie fühlte sich unwohl; Übelkeit und Schmerzen im Leib wie Wehen traten dazu. Es wird sofort ein Arzt geholt, der Blutungen per vaginam feststellt und sogleich, am Morgen des Einlieferungstags, ein Kürettement macht. Dabei werden blutige, jauchig stinkende Massen entleert. Ferner soll der Austritt von Gas unter zischendem Geräusch

beobachtet worden sein. Einige Stunden später stellt sich ein leichter Ikterus ein, der allmählich zunimmt. Ein noch einmal hinzugezogener Arzt stellt eine schwere Blutvergiftung fest und ordnet die Überführung in ein Krankenhaus an. Hervorzuheben und bemerkenswert ist noch, daß sowohl die Patientin wie deren Ehemann von einer Gravidität anfangs nichts wissen wollten, während später der Ehemann die Möglichkeit zugab und sich dann dahin verbesserte, daß sowohl er wie seine Frau von der Schwangerschaft wußten. Ein krimineller Abort wird in jeder Beziehung negiert, ist aber als wahrscheinlich anzusehen.

Nicht ganz 18 Stunden nach dem Tode der Patientin fand die Sektion statt. Das Sektionsprotokoll von Professor Dr. Benda lautet:

Leiche einer etwa dreißigjährigen Frau in gutem Ernährungszustand und von kräftigem Bau. An den Bauchdecken alte Striae gravidarum. Mammae groß; Kolostrum reichlich auszudrücken. Erweiterung der Brustvenen. An den Bauchdecken grünlich-schmutzige Leichenfärbung. Die übrigen Teile zeigen einen starken

Ikterus, besonders die Skleren. Die Totenflecke sind zahlreich und hellrot gefärbt. Der Blutfarbstoff ist stark diffundiert. Aus der Vagina entleert sich blutiger, übelriechender Ausfluß. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fließt in größerer Menge blutige Flüssigkeit aus. Die Därme sind stark gebläht und schmutzig verfärbt. Appendix ist frei beweglich, nach hinten oben geschlagen. Der Uterus ragt über den Beckenring hervor. Er ist über kindskopfgroß, sehr weich. Auf Druck entströmt der Vagina stinkendes Gas unter gurrendem Geräusch. An der Hinterfläche des Uterus leichte Darmverklebungen und Fibrinauflagerungen. Eine Perforationsstelle ist nicht zu sehen.

Zwerchfellstand links IV. Interkostalraum, rechts V. Interkostalraum.

Herz liegt in Handtellergröße frei. Pleuralhöhlen ohne besonderen Inhalt. Herz von normaler Größe, sehr weich und schlapp. Beim Durchschneiden ist ein leichtes Knistern hörbar und fühlbar. Der Klappenapparat ist intakt. Starke Diffusion des Blutfarbstoffes in

Herz und Aorta. Das ganze Myokard ist von Gasblasen durchsetzt; subendokardial sind sie nicht zu sehen. Die Lungen sind stark ödematös und braunrot gefärbt. Die Halsorgane bieten keinen besonderen Befund. Die Zunge zeigt starken borkigen Belag. Die Thyreoidea ist nicht vergrößert, Lymphdrüsen und Bronchien gering anthrakotisch.

Peritoneum und Pelveoperitoneum zeigten zahlreiche kleine Hämorrhagien. Die Milz ist groß, weich und sehr stark emphysematös. Die Nieren haben eine schmutzig dunkel blaurote Farbe, sind hyperämisch, von weicher Konsistenz. Es besteht ein starkes Emphysem; auf Druck Knistern. Die Grenze von Rinde und Mark ist sehr undeutlich. Nebennieren zeigen keinen besonderen Befund, ebenso Magen und Darm, wo die Schleimhaut vollkommen intakt ist. Die Papilla Vateri ist völlig durchgängig.

Die Leber ist leicht vergrößert, zeigt deutlich braune Färbung und ist von Gasblasen dicht durchsetzt, eine typische Schaumleber. Kleine Stücke schwimmen auf Wasser.

Der Uterus ist über kindskopfgroß, schlaff, weich und stark emphysematös. Die Muskulatur ist verdickt. In der Tubenecke links findet sich eine Plazentarstelle, die bedeutend rauher ist als die Umgebung. Das Endometrium ist schmutzig gelbgrün verfärbt. Kleine Stücke des Uterus schwimmen auf dem Wasser. Das rechte Ovarium zeigt keinen besonderen Befund. Am linken Ovarium befindet sich ein zirka pfennigstückgroßes Corpus luteum frischer Natur.

Was nun die bakteriologische Untersuchung anlangt, so wurden sowohl unter aeroben wie anaeroben Bedingungen von einem frischen Leberschnitt aus Kulturen angelegt.

Die Untersuchung der aerob aufgestellten Agarplatte ergab nach 24stündigem Stehen im Brutschrank grauweiße, glänzende, transparente Beläge. Mikroskopisch zeigte sich eine Reinkultur von kurzen dicken Stäbchen, die meist einzeln, höchstens zu zweien hintereinander lagen und sich mit Methylenblau und Fuchsin gut färbten. Sporen waren nicht zu erkennen. Im hängenden Tropfen zeigten die Stäbchen

lebhafte Beweglichkeit. Nach Gram färbten sie sich nicht. Die Vermutung, daß Bacterium coli vorlag, wurde durch das typische Wachstum auf der Kartoffel bestätigt.

Die Untersuchung der anaerob angelegten Traubenzuckeragarröhrchen ergab nach zirka 18stündigem Aufenthalt im Brutschrank eine intensive Gasbildung in allen Röhrchen. Die Masse war förmlich von Gasblasen zerrissen. Beim Öffnen der Röhrchen machte sich bei allen ein Geruch nach verdorbener Butter bemerkbar.

Mikroskopisch fand sich ein an den Ecken abgerundetes, dickes, aber in seiner Größe variierendes Stäbchen, das allein, seltener zu zweien, meist in größeren Haufen liegt. Es färbt sich gut nach Gram. Eine Kapsel- oder Sporenbildung ist nicht mit Sicherheit zu erkennen. Es ist völlig unbeweglich.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Präparate zeigt, daß der Uterus die anaeroben Stäbchen neben anderen Bazillen in reichem Maße nach dem Endometrium zu hat. Im Myometrium liegen die Anaerobien zerstreut.

meist in kleineren Haufen. Die Gefäße zeigen zahlreiche Thrombosen, deren Inneres die Anaerobien zahlreich beherbergt. Vereinzelt lassen sich Gasblasen erkennen, die das Myometrium auseinandergetrieben haben. Sie liegen vorwiegend in den Gefäßen.

Bei der Milz zeigt die Pulpa sich sehr blutreich. Die Malpighischen Körperchen sind deutlich erkennbar, nicht vergrößert. An einigen findet sich eine mangelhafte Kernfärbung in ausgedehnterem Maße. Vereinzelt sieht man, und das ist bemerkenswert, kleine, homogene, gleichmäßig gefärbte Herde ohne irgendwelche Kernfärbung, ohne erkennbare Pulparäume, in deren Mitte ein Bazillenhaufen der Anaerobien liegt, während einzelne Stäbchen sich bis zum Rande der Nekrose zum normalen Gewebe hin erstrecken. Leukocytenanhäufungen um diese nekrotische Stelle, die den Eindruck einer Koagulationsnekrose macht, sind nicht erkennbar.

Bei der Leber ist eine Pigmentinfiltration der Zellen zu sehen, erkennbar durch die bräunliche Farbe. Die Kernfärbung ist an

einigen Stellen nicht deutlich ohne irgendwelche Regelmäßigkeit. In den Pfortaderästen und Kapillaren finden sich stellenweise Massen von Stäbchen. An mehreren Stellen sieht man größere oder kleinere Gasblasen, die das Gewebe auseinanderdrängen. Am Rande dieser Gasblasen, sie wie einen Saum einfassend, sind in großer Menge die Stäbchen zu erkennen. Und gerade die Leber zeigt diese Gasbildung in intensivstem Maße.

An den Präparaten von Herz, Niere und Ovarien war nichts Besonderes zu erkennen.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich demnach um eine Patientin, die plötzlich erkrankte und innerhalb 24 Stunden ad exitum kam infolge einer foudroyant verlaufenden Sepsis, die ihren Ausgangspunkt nahm von einem puerperalen, mit Gas gefüllten Uterus, und wo die Sektion allgemeine Schaumorgane mit bestimmten mikroskopischen Veränderungen ergab.

Den in diesem Falle gefundenen Bazillus glaube ich mit dem Fraenkelschen Bazillus sowohl seinem kulturellem als auch seinem mikroskopischen Verhalten nach identifizieren

zu können. Als bemerkenswert möchte ich hier noch auf die Tatsache hinweisen, daß beim Öffnen der Traubenzuckeragarröhrchen, in denen der Bazillus gezüchtet wurde, sich ein intensiver Geruch nach Buttersäure bemerkbar machte, eine Tatsache, die auch wieder für die schon bewiesene Theorie von Graßberger und Schattenfroh spricht.

Ihren Ausgangspunkt nahm die Infektion in diesem Falle von dem Uterus, wo dem Bacillus phlegmones emphysematosae eine große Wundfläche mit nekrotischem Gewebe als die günstigste Gelegenheit zum Wachstum geboten wurde. Hier wird schon einige Stunden nach Beginn der Erkrankung Austritt von Gas beobachtet. Die Infektion erfolgte also intra vitam. Die weitere Frage ist nun, wie und zu welchem Zeitpunkt die weitere Ausbreitung geschah. Bei der Entscheidung dieser Frage gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Als einer der neueren Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, ist Westenhöffer zu nennen. Auf Grund seiner Unter-

suchungen — er findet bei der Leber nur die großen und kleinen Pfortaderäste mit Aerogenesbakterien ausgestopft, die Gallengänge, Zentralvenen und Arterien völlig frei davon — kommt er zu einem die intravitale Einwanderung vollkommen ablehnenden Resultat. Er hält die Gasbildner, besonders den Bacillus phlegmones emphysematosae, für reine Saprophyten, die nicht für den Menschen pathogen sind. Nur sekundär vermögen sie auf nekrotischem Gewebe Gas zu bilden. Die schweren Allgemeinerscheinungen wären hervorgerufen durch die von den Bazillen produzierten Zersetzungsprodukte. Was die in den Schaumorganen gefundenen Zellveränderungen anbetrifft, wie sie ganz besonders von Ernst beschrieben sind, so kommt diesen keine Beweiskraft zu. Es gibt mindestens ebensoviel Fälle von Schaumorganen, in denen man an den Zellen nicht das geringste Zeichen von Nekrose findet, wie solche, wo man sie findet. Die mangelhafte Kernfärbung und körnige Degeneration, die er bei der Leber seines Falles fand, sind zurückzuführen auf den kadaverösen Zustand der

Leichen, da Leichen von septisch erkrankten Menschen leichter faulen als andere, und mangelhafte Kernfärbung kann sowohl Zeichen von Fäulnis als von Nekrose sein. Ferner sei noch nicht der Beweis erbracht, daß die Zellveränderungen von den Bakterien hervorgerufen werden.

Sicherlich ist in gewissem Maße die Behauptung Westenhöffers richtig. Hitschmann und Lindenthal sowie W. H. Schulze haben sogar nachgewiesen, daß man Kernschwund in der Umgebung der Bazillen auch in den sicher postmortal entstehenden, künstlich erzeugten Schaumorganen von Kaninchen findet. Es zeigen sich Stellen mit mangelhafter oder völlig aufgehobener Kernfärbung, wo kein Bacillus phlegmones emphysematosae zu finden ist. Wenn man aber die Stellen genau beobachtet, wie sie in dem Milzpräparate dieses Falles hier zu finden waren, die kleinen, einer Koagulationsnekrose gleichen Herde, in deren Mitte ein Bazillenhaufen von Bacillus phlegmones emphysomatosae liegt, die nach dem Rande der Nekrose spärlicher werden, so

kann man sich nicht der Ansicht verschließen, daß die Nekrose durch den Bazillus hervorgerufen ist.

Es sei mir hier gestattet, ein Präparat anzuführen, das Herr Professor Dr. Benda mir zu demonstrieren die Güte hatte. Es stammte von dem Falle, wo Stadelmann kurz nach Eintritt des Todes den linken Ventrikel punktierte und in der punktierten Flüssigkeit den Bazillus phlegmones emphysematosae nachweisen konnte, ein Vorgang, der auch als Stütze für die intravitale Entstehung der Schaumorgane dienen kann. Es handelt sich um ein Milzpräparat mit Bazillenfärbung. Schon makroskopisch sind hellbräunlich gefärbte Herde erkennbar, die sich mikroskopisch als reine Koagulationsnekrosen, homogen gefärbte Massen ähnlich der hyalinen Degeneration, zeigten. Pulparäume und Kerne waren verschwunden, und in der Mitte der Nekrose lag ein großer Bazillenhaufen von Anaerobien, während einzelne Bazillen sich nach dem Rande zu zerstreuten.

Diese Veränderung — in Verbindung mit dem

Versuch Stadelmanns — sich anders als durch einen intra vitam sich abspielenden Prozeß entstanden zu denken, ist schlecht angängig und spricht entschieden gegen die Anschauung Westenhöffers.

Ferner wird angeführt, daß man den Bacillus phlegmones nie in arteriellem Gebiete, immer nur in venösem fände, und er nie bei embolischen Zuständen gesehen sei. Dieser Umstand lasse darauf schließen, daß die Verbreitung im Körper nach dem Tode geschah. Außerdem wird behauptet, daß in der Umgebung der von den Bazillen erzeugten Gasblasen so gut wie keine Bazillen beobachtet seien und nirgends in einer Gasblase Blut oder Pigmentkörperchen — eine Tatsache, die auch eine ausreichende Erklärung durch die Hämolyse des Bacillus phlegmones finden würde. Die Gasblasen sollen gewissermaßen immer nur eine Art Fernwirkung der in den Gefäßen liegenden Bakterien darstellen.

Zur Entkräftung dieser Behauptung möchte ich auf eine Arbeit von Sandler hinweisen, der über zwei genau untersuchte Fälle von

Schaumorganen berichtet. Über das mikroskopische Bild des einen Milzpräparates führt er folgendes an:

„In der Milz wurden die Bakterien vorwiegend innerhalb der früher erwähnten hämorrhagischen Nekrosen nachgewiesen. Man fand in diesen fleckweise Kolonienbildung, mit deren weiterer Vergrößerung völlige Nekrose des Milzgewebes unter Bildung mächtiger Gasblasen, die wiederum von Bakterien eingesäumt waren, eintrat. Auch in den kleinen Arterien der Milztrabekel bzw. der Follikel wurden diese Organismen im Verein mit hyalinen, hämoglobin gefärbten Thromben gefunden.“

Er kommt hiernach zu dem Resultat, daß in dem Falle, wo ganze Kapillargebiete der Organe mit Bakterienmassen wie injiziert erscheinen, in denen auch die Arterien mit Bazillen angefüllt waren, eine präagonale Verschleppung der Bazillen auf arteriellem Wege angenommen werden muß.

Zu dem gleichen Resultat kommt Ernst bei einem seiner Fälle. Die Gefäße der Schaumorgane sind wie mit Bakterien injiziert. Durch

die bloße Betrachtung muß man zu der Überzeugung kommen, daß diese Ausstopfung der Gefäße mit Bazillen nur durch die Kraft des schlagenden Herzens bewirkt sein kann.

Sehr bemerkenswert für die Frage der Ausbreitung der Infektion sind einige von Hitschmann und Lindenthal — sie haben als erste bewiesen, daß bei einer Reininfektion mit Bacillus phlegmones emphysematosae jede Eiterung oder entzündliche Leukocytenanhäufung fehlt — beobachteten Fälle. Bei fast allen geschieht das Fortschreiten der Infektion auf dem Lymphwege und konnte von den Autoren in einem Falle postmortal deutlich an der Haut beobachtet werden. Auch Ernst kann sich hier mit einer Beobachtung anreihen. Er fand die Lymphgefäße des Uterus thrombosiert und mit Bakterien angefüllt, ein Vorgang, der auch auf intravitales Fortschreiten auf diesem Wege hinweist.

Was nun die Gasentwicklung und Lage der Bazillen zu den Gasbläschen im mikroskopischen Bilde anbetrifft, so fanden sich die Bakterien immer am Rande derselben, sie wie einen dichten

Ring einfassend. Deutlich war das auch in den Leberpräparaten des schon vorher erwähnten Falles von Stadelmann von Prof. Dr. Benda sichtbar, deutlich zeigen dies auch die Abbildungen zur Sandowschen Abhandlung, und es kann kein Zweifel bestehen, daß diese Gasblasen Produkte der an Ort und Stelle liegenden Bazillen sind, hervorgerufen durch Verdrängung des Gewebes.

Eine andere, noch nicht entschiedene Frage ist die, zu welcher Zeit die Gasblasen gebildet sind.

Bemerkenswert ist hier eine Beobachtung von Maisonneuve. Er hat bei einer Operation Gasblasen aus einer Vene austreten sehen. Auch Jürgensen berichtet von einem Falle, wo bei einem an Ulcus ventriculi leidenden Manne eine Perforation eintrat, und freies Gas in der Bauchhöhle und auch im Blutgefäßsystem gefunden wurde; denn kurz vor dem Tode schwoll der Bulbus der Vena jugularis an der rechten Halsseite zu einem daumendicken Strang an. Es war somit die Gegenwart freien Gases im Gefäßsystem klinisch nachgewiesen und ist

durch die Sektion bestätigt worden. Beide Fälle sind aber nicht bakteriologisch untersucht, und es ist nicht festgestellt, dass es sich um eine Infektion mit dem Fraenkelschen Bazillus handelte.

Hier ist es ferner angezeigt, auf eine Beobachtung von W. H. Schulze bei einer Infektion mit dem Fraenkelschen Bazillus hinzuweisen, die mit Sicherheit auf intravitales Eindringen der Bazillen in die Organe schließen läßt und vielleicht auch für eine intravitale Bildung der Gasblasen angeführt werden kann.

H. W. Schulze berichtet über Blutungen am Orte der Bazillensammlungen in einem Nierenpräparat. Die Blutkörperchen befinden sich frei zwischen den Harnkanälchen in großer Menge, besonders da, wo es zu einer Lückenbildung im Gewebe durch Gasblasen noch nicht gekommen ist. Aber auch unter den Bläschen befinden sich mehrere, die mit Erythrocyten angefüllt sind, so daß man annehmen könnte, hier habe durch die Bazilleninvasion eine Blutung stattgefunden. Diese Blutungen waren makroskopisch erkennbar.

Faßt man diese Ausführungen nun zusammen und zieht das Resümee des Ganzen, so muß man sagen, daß der gasbildende Organismus intra vitam in das Gefäßsystem eindringt. Wenn das erkrankte Individuum in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt ist, wird eine Vermehrung der Organismen im Körper stattfinden und Veränderungen an den Organen hervorrufen. Durch die Stoffwechselprodukte der Erreger wird der schnelle Tod des Kranken herbeigeführt. Nach eingetretenem Tode wird eine weitere ungehinderte schnelle Vermehrung der Organismen, die auf dem Blutwege bereits in abgelegnere Gebiete verschleppt sind, stattfinden.

Ob eine Gasbildung durch den Bacillus phlegmones emphysematosae intra vitam im Gefäßsystem vor sich gehen kann, ist eine Frage, deren Möglichkeit man zugeben könnte, die aber noch nicht sicher bejaht werden kann.

Die vorliegende Dissertation ist ausgearbeitet auf der 2. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit und im Pathologischen Institut daselbst unter Beihilfe von Herrn Prof. Dr. Benda und dem dirigierenden Arzt Dr. R. Mühsam, wofür ich beiden Herren meinen ergebenen Dank ausspreche.

Lebenslauf.

Am 12. Juli 1884 wurde ich, Edwin Schütte, zu Alvensleben, Kreis Neuhaldensleben, Regierungsbezirk Magdeburg, als Sohn des Oberbahnassistenten Andreas Schütte geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Ich besuchte das Andreas-Realgymnasium zu Berlin, woselbst ich zu Ostern 1903 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte Medizin in Berlin und besuchte die Kurse und Vorlesungen der Herren Geheimräte und Professoren:

B. Baginsky, Bier, du Bois-Reymond, Borchardt, Brieger, Bumm, Engelmann, Fischer, Fränkel, Gabriel, Grawitz, Greeff, Harnack, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hildebrandt, His, Israel, Jacobsohn, Kaiserling, Kirchner, F. Klemperer, Koblanck, Koeppen, Kraus, Krause, Lesser, Lewin, v. Michel, Olshausen, Orth, Passow, Pels-Leusden, Rawitz, Richter, Rubner, Salkowski, F. E. Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Stoeckel, Straßmann, Virchow, Waldeyer, Warburg, Ziehen.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Herbst 1905. Im darauf folgenden Winterhalbjahre genügte ich meiner Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger beim 2. Garde-Regiment zu Fuß. Das ärztliche Staatsexamen absolvierte ich im Sommer 1908. In dem folgenden

praktischen Jahr war ich 9 Monate in einem allgemeinen Krankenhause, dem Kreiskrankenhause zu Köthen in Anhalt (Sanitätsrat Dr. Stecheru) tätig, die übrigen 3 Monate auf der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit (Geheimrat Prof. Dr. Sonnenburg und dirigierender Arzt Dr. Mühsam).

Nach Erlangung der Approbation war ich auf derselben Abteilung als Volontärarzt beschäftigt und bin jetzt ebendort als Assistenzarzt angestellt.